FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

145

ANNÉE 1946 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Thérèse POULIN
Née le 14 octobre 1919 à Oran

Présentée et soutenue publiquement le 21 mars 1946

Les Traitements chirurgicaux de l'Epilepsie essentielle

Président : M. BROCQ, Professeur

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **POULAIN.**

Prénom : **Marie-Thérèse.**

Date de soutenance : 21 mars 1946.

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

POULAIN (Marie-Thérèse) — Les indications chirurgicales dans l'épilepsie essentielle.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1946, *N°* .....).

POULAIN(Marie-Thérèse)— Les indications chirurgicales dans l'épilepsie essentielle.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1946, *N°* .....).

POULAIN (Marie-Thérèse) — Les indications chirurgicales dans l'épilepsie essentielle.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1946, *N°* .....).

POULAIN (Marie-Thérèse) — Les indications chirurgicales dans l'épilepsie essentielle.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1946, *N°* .....).

Nom du Candidat : POURRAIN

Prénom : Marie-Thérèse

Date de naissance : 21 mars 1974

Numéro d'ordre : .....

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Thérèse POULIN

Née le 14 octobre 1919 à Oran

Présentée et soutenue publiquement le 21 mars 1946

Les Traitements chirurgicaux de l'Epilepsie essentielle

Président : M. BROCQ, Professeur

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon

DOYEN . . . . . BAUDOUIN
ASSESSEUR . . . Léon BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Anatomie pathologique	LEROUX
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL
Biologie médicale	VERNE
Chimie médicale	POLONOVSKI
Clinique de cardiologie	DONZELOT
Cliniques chirurgicales	BROCQ CADENAT MONDOR QUÉNU
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.)
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Cliniques médicales	BÉNARD (H.) CHABROL HARVIER LIAN
Clinique médicale propédeutique	P. VALLÉRY-RADOT
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.)
Cliniques obstétricales	LANTUÉJOUL LÉVY-SOLAL PORTES
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.)

	MM.
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE
Histologie	CHAMPY
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA
Hygiène et médecine préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DUVOIR
Médecine légale	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.)
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie exotique	LAVIER
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Pathologie médicale	MOREAU
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD
Physiologie	BINET (Léon)
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	BICHET
Puériculture	LELONG
Radiologie médicale	DESGRREZ (H.)
Stomatologie	DECHAUME
Physique médicale	STROHL
Technique chirurgicale	MOULONGUET
Thérapeutique	LAROCHE (G.)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. BRULÉ *(Médecine générale)*, DOGNON *(Physique médicale)*, GAILLARD *(Parasitologie)*, HALPHEN *(O. R. L.)*, JAYLE M., *(Chimie médicale)*, Mlle J. LÉVY *(Pharmacologie)*, OLIVIER *(Anatomie)*, PIÉDELIÈVRE *(Médecine légale)*.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER
	N...
Anatomie pathologique	DELARUE
	Mlle CAUTHIER-VILLARS
Bactériologie	BONNET
	N...
Chimie médicale	ETTORI
	N...
Chirurgie générale	AMELINE
	FÈVRE
	FUNCK-BRENTANO
	MÉNEGAUX
	PATEL
	SICARD

	MM.
Chirurgie générale	N...
	N...
	N...
Histologie	BULLIARD
Hydrologie	N...
Hygiène	N...
	N...
Médecine générale	BARIÉTY
	BOULIN
	BROUET
	CACHERA
	COSTE
	DELAY
	N...

	MM.
Médecine générale	GARCIN
	DE GENNES
	HAGUENAU
	LENÈGRE
	MARCHAL
	MOLLARET
	MOUQUIN
	SOULIÉ
	N...
Médecine légale	DESOILLE
Obstétrique	DIGONNET
	LACOMME
	SUREAU

	MM.
Obstétrique	N...
Ophtalmologie	RENARD
Oto-rhino-laryngologie	N...
Parasitologie	N...
Parasitologie coloniale	N...
Pathologie expériment	LEMAIRE
Pharmacologie	N...
	N...
Physiologie	N...
	N...
Physique médicale	N...
Thérapeutique	TURPIN
Urologie	COUVELAIRE

III. — PROFESSEURS HONORAIRES et AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET *(Chirurgie générale)*, HUGUENIN *(Anatomie phathologique)*, LE LORIER *(Obstétrique)*, VAUDESCAL *(Obstétrique)*

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.
Clinique chirurgicale	GATELLIER
	DE GAUDART D'ALLAINES
Clinique obstétricale	ECALLE
Clinique oto-rhino-laryngologique	HALPHEN

	M.
Clinique médicale	CHEVALLIER

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD

Bibliothécaire en Chef	Dr A. HAHN
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

EN TÉMOIGNAGE DE MON AFFECTUEUSE

RECONNAISSANCE

JE LEUR DOIS TOUT!

A MES SOEURS,

FRÈRE ET BEAUX-FRÈRES

AU

Dr JEAN CAUMON, MON FIANCÉ

A TOUS LES MIENS

A MES MAITRES

INTRODUCTION

Les prodigieux et rapides progrès de la chirurgie depuis un demi-siècle ont pour conséquence d'élargir considérablement le cadre de ses indications. En particulier il semblait logique de chercher si les méthodes chirurgicales ne pouvaient faire mieux que la médecine dans les affections spécialement rebelles à la thérapeutique.

Il ne faut donc point s'étonner que de nombreux opérateurs, s'appuyant sur des considérations physiopathologiques ou expérimentales, aient tenté de vaincre le grand mal comitial. Des diverses interventions successivement tentées aucune n'a fait suffisamment ses preuves pour que l'on puisse affirmer que le traitement de l'Epilepsie essentielle soit chirurgical. Leur nombre d'ailleurs suffirait amplement à le prouver — ainsi que leur extrême diversité. Bien au contraire, il semble qu'elles ne soient qu'un pis aller, réservées au cas graves, résistants aux médications habituelles. Lorsqu'en effet, malgré bromures ou phénylhydantoïne, l'évolution de l'épilepsie reste sévère et empêche le malade de mener une existence normale, on ne doit pas hésiter à essayer la chirurgie: quelle que soit la méthode, le succès n'est sans doute pas assuré, mais l'inexorable évolution de la maladie vaut qu'une chance même minime soit tentée.

Il faut d'ailleurs remarquer que les progrès de la thérapeutique médicale restreignent peu à peu le nombre de ces malades graves. Plus intéressants du point de vue chirurgical sont les cas où une raison particulière engage à pratiquer une intervention: restant dans le cadre de l'Epilepsie essentielle, il n'est pas question ici de revenir sur les indications

évidentes posées au cours de certaines épilepsies dites secondaires (Tumeur cérébrale, traumatisme cranien récent etc.).

Mais dans certaines épilepsies essentielles, tel symptôme précis, tel résultat d'encéphalographie permettent de penser qu'un endroit bien précis du cortex joue un rôle important dans le déterminisme de l'accès aussi semble-t-il logique dans ces „Epilepsies focalisées" d'intervenir sur le centre épileptogène. Ces cas ne sont d'ailleurs pas fréquents dans le cadre du grand mal essentiel.

Dans d'autres circonstances encore, il peut sembler que l'élément vasomoteur tient dans le tableau de la crise un rôle particulièrement important et qu'en agissant sur le système sympathique qui régle l'équilibre circulatoire de l'encéphale on puisse obtenir des résultats.

Ces considérations expliquent les quelques succès que comptent à leur actif les interventions sur le sympathique. Enfin parfois un réflexe sinusal éxagéré justifie l'ablation du corpuscule rétro-carotidien. Ce sont ces divers points que nous essayerons de dégager et de préciser dans ce travail.

Après avoir exposé rapidement l'historique des méthodes chirurgicales, nous résumerons les points qui paraissent acquis dans la physiopathologie de l'épilepsie en insistant sur les considérations qui ont pu conduire à l'intervention.

Puis nous envisagerons les différentes méthodes qui ont résisté au temps, nous examinerons leurs résultats et nous concluerons en précisant les indications possibles de ces méthodes.

HISTORIQUE

Doit-on considérer les orifices de trépanation trouvés sur les crânes des hommes préhistoriques comme des tentatives d'exorciser les malades atteints de cette affection considérée longtemps comme démoniaque? Certains auteurs l'ont écrit — mais cela parait bien peu vraisemblable — et il n'est même pas sûr que ces „trépanations" ne soient en réalité des lacunes de la voûte crânienne comme on en rencontre au cours de certaines affections. De toute façon ce point n'a qu'un intérêt anecdotique.

De même les sétons à la nuque, la compression des carotides essayés au cours des siècles précédents n'ont qu'un intérêt historique: des considérations métaphysiques essayaient de les justifier — et non point des conclusions physiologiques ou expérimentales.

C'est à la fin du XIXe siècle, avec l'avènement de la méthode expérimentale et les premiers pas de la chirurgie aseptique qu'il faut placer les premières tentatives chirurgicales.

C'est à Alexandre qu'est due la première intervention cohérente en vue de guérir l'épilepsie: Alexandre liait l'artère vertébrale, pensant que les troubles circulatoires étaient prédominants dans le déterminisme de la crise.

Or il s'aperçoit que les succès qu'il obtient sont plus importants lorsque coexiste un syndrôme de Claude Bernard Horner: il pense donc que c'est la section du sympathique qui intervient.

Aussi essaye-t-il dans une deuxième série d'interventions de s'attaquer directement au système sympathique en enle-

vant le ganglion cervical supérieur.Il pratique l'opération des deux côtés: l'intervention est simple, n'entraine pas d'hémorragie, laisse une cicatrice rétro-auriculaire peu visible. Mais les résultats restent inconstants et d'autres auteurs — en particulier Jonnesco — complète l'ablation du ganglion cervical supérieur par celle de toute la chaîne sympathique carotidienne, droite et gauche.

Il est suivi par Jaboulay, Chipault en France.

Diverses variantes techniques sont successivement tentées: les uns se content d'élongation ou d'écrasement de la chaîne nerveuse. Des discutions s'élèvent pour savoir si l'opération se portant sur le ganglion cervical supérieur est suffisante — c'est l'opinion de Jaboulay et de Tuffier — ou s'il faut détruire toute la chaîne comme le font Chipault et Jonnesco.

A cette époque on opère toutes les épilepsies — pensant avoir trouvé dans ces interventions le traitement le plus actif de la maladie. Mais bien vite on enregistre des insuccès (Chipault, Tixier). L'on croit avoir trouvé la possibilité de discréminer les épilepsies à l'épreuve du nitrite d'amyle: celui-ci étant un vasodilateur, il ne convient d'intervenir que chez les malades qui présentent un avantage avec l'emploi de ce médicament avant les crises: chez eux en effet les troubles vaso-moteurs sur lesquels veut agir l'épilepsie sont maximum. Mais ce test parait bien vite infidèle et les insuccès persistent nombreux.

Parallèlement d'autres chirurgiens, Kocher, Alexander, pensent que la simple décompression portant sur le squelette crânien peut avoir une action heureuse.

Ils font soit une trépanation simple (Kocher), soit une craniectomie permettant au liquide céphalo-rachidien de s'écouler plus facilement (Jonnesco, Keen, Quincke). Ces essais partaient de l'idée que la crise est précédée d'une augmentation de tension: mais celle-ci apparait bien plutôt une conséquence de la crise. D'ailleurs très fréquemment l'orifice de la trépanation est comblé par une plaque périostique inextensible. Dans le même ordre d'idées Krause

complète ces interventions en réséquant quelques lambeaux de dure mère et obtiendrait ainsi 20% de résultats favorables.

Dès cette époque également Horsley essaye de s'attaquer au centre épileptogène cortical. Après avoir exploré au faradique le cortex moteur et déterminé le centre exitable, l'enlève en ne dépassant pas 30 mm de longueur sur 24 mm de largeur et une profondeur de 5 à 8 mm. Mais les accidents sont nombreux et l'opération est discutée: pourtant il est bien vite reconnu que les paralysies post-opératoires ne sont que transitoires, que la cicatrice est sans conséquence (Auerboch, Garré). Mais de nombreux auteurs tels que Lepine, Dumas lui restent opposé. Aussi Bircher, afin de rendre l'opération moins grave suggère-t-il une autre technique: à l'endroit indiqué il fait un massage de l'écorce encéphalique — à cet endroit existe — des autopsies ultérieures le montrent — une disparition presque totale de la substance grise.

Pourtant nous verrons que l'intervention — améliorée grâce aux techniques nouvelles de la neuro-chirurgie reste une des plus efficaces contre l'épilepsie — reprise par Förster, Penfield, Cl. Vincent, De Martel, Guillaume et tous les neuro-chirurgiens contemporains. Nous nous contenterons également de citer ici des essais pratiqués au début du siècle et qui furent abandonnés parce que n'ayant pas fait leur preuve. Ainsi en est-il de la castration. Il avait été, remarqué de tous temps en effet, que les diverses périodes de la vie génitale de la femme sont susceptibles de retentir profondément sur l'évolution de l'épilepsie — on avait noté également l'amélioration observée quelquefois après la ménopause ou à la suite de la castration: aussi celle-ci fut elle systématiquement essayée: Schramen, Russel Davidson, Ever Ke ont publié des observations suivies de succès. Mais dans l'ensemble les résultats sont irréguliers, et on a même vu des cas d'épilepsie apparus après ovarietomie (Rebath). Aussi l'intervention est-elle quasi complètement abandonné.

L'expérimentation ayant montré que l'ablation des parathyroïdes entrainait chez l'animal des signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire se traduisant cliniquement par des

accès convulsifs et tétaniques, on fit le rapprochement avec l'épilepsie humaine.

Par ailleurs l'hypocalcémie était retrouvée dans une et l'autre affection. Aussi Bigwood par exemple, soutient que l'épilepsie serait liée à cette carence de calcium. Lundborg, Coloni, Vassale, Marinesco signalaient d'autre part la coexistence d'épilepsie et de tétanie chez un même sujet. Se fondant sur ces observations, Brodski a essayé dans quatre cas la greffe de parathyroïdes d'animal — il obtint ainsi une guérison, un échec et deux améliorations transitoires — ne dépassant pas 6 à 7 mois.

Tels sont les premiers essais chirurgicaux réalisés dans l'épilepsie. Actuellement tous sont abandonnés — sauf l'abalation du centre épileptogène cortical. Les interventions décompressives, les interventions portant sur les endocrines sont, elles aussi abandonnées, ainsi que la ligature de la vertébrale ou la résection de la chaîne sympathique cervicale. Mais cette dernière série d'opérations a été remplacée par les sympathectomies péri-artérielles. C'est Leriche en 1920 qui fait la première tentative dans ce but. Les résultats sont variables: Bojovitch sur 9 malades obtient 3 guérisons et 4 améliorations. Mais par contre Jacolivici, Nelzecer et Pop sur 6 cas ne trouvent que des résultats médiocres ou passagers. En 1927 Bojovitch publie une statistique importante portant sur 320 sympathectomies péricarotidiennes avec 15% de résultats excellents.

Enfin Lanwers en 1931 pense que la sympathectomie péricarotidienne n'est efficace que parce qu'elle comporte en même temps l'exérese du corpuscule carotidien et il se contente de cette intervention limitée Leger reprend la question dans sa thèse en 1938.

Par ailleurs et dans un autre ordre de fait, dès les premières encéphalographies par voie lombaire on remarqua cette recherche purement diagnostique avait une influence heureuse sur la maladie épileptique. Successivement diverses voies sont essayées: Fucho injecte directement l'air dans les ventricules par voie cérébrale dans l'épilepsie infantile. Labrane use de la voie sous occipitale tandis que Stander

insuffle l'air par voie sous-occipitale lombaire à la fois. Successivement Delagénière, Penfield, Pauliac, Claude et Livardon publient des résultats qui, pour être inconstants n'en sont pas moins intéressants: de fait la méthode reste employée à cause de sa simplicité — particulièrement dans l'épilepsie infantile.

PATHOGENIE DE L'EPISELIE ESSENTIELLE

Il est bien évident que nous n'avons pas l'intention de traiter un chapitre aussi important en quelques pages. Il nous suffira d'en dégager les grandes lignes, d'en préciser les quelques points connus et d'en évoquer les hypothèses afin de mieux saisir quelles sont les intentions que possèdent les chirurgiens lorsqu'ils s'attaquent au mal comitial.

En premier point on peut dire que la pathogénie de l'épilepsie essentielle n'est pas encore complètement élucidée et l'on ne peut encore tenter qu'une esquisse de pathogénie provisoire. «Dans l'épilepsie constitutionelle qui, sans cause apparente, s'installe à l'adolescence ou au voisinage de l'âge adulte, à la faveur souvent d'une lésion cicatricielle, cérébrale ou cérébroméningée, les paroxysmes qui surviennent à intervalles irréguliers sont déterminés avant tout par un phénomène vasculaire: anémie surtout, ou congestion, ou les deux successivement, commandé lui-même par une action nerveuse organo-végétative. Ces crises vaso-motrices sont peut-être déclanchées par un mécanisme unique: plus probablement elles peuvent l'être par des mécanismes multiples, soit par l'intervention d'un phénomène de choc, soit par l'action directe d'un produit toxique. Ces phénomènes de choc ou ces phénomènes toxiques sont, pour certains de ces paroxysmes au moins, conditionnés dans leur action par un état humoral antérieur, état d'alcalose avant tout, et par une instabilité vago-sympathique toute spéciale à ces sujets» (Pagniez).

Partant de ces considérations nous pouvons essayer d'en préciser quelques points:

1 La cicatrice cérébroméningée

Après avoir été longtemps considérée comme une névrose, l'épilepsie, avec Pierre-Marie, fut regardée comme relevant dans tous les cas d'une lésion cérébrale — puis les succès des doctrines humorales revenant, l'anatomie pathologique fut laissée dans l'ombre.

En réalité si toutes les lésions trouvées à l'autopsie de l'épileptique ne sont pas les causes de la maladie — et n'en sont bien souvent que la conséquence, il n'est pas niable que dans certains cas existent des lésions précises.

Les observations de guerre ont montré que l'épilepsie port-traumatique n'apparait souvent qu'après plusieurs mois de latence — et même plusieurs années. Il semble donc que ce soit le tissu de cicatrice qui soit épileptogène. Or, pareillement dans l'épilepsie essentielle, il est des observations qui prouvent l'importance du tissu cicatriciel. Les traumatismes de l'enfance, le trauma obstétrical en particulier, les maladies infectieuses ayant touché l'encéphale peuvent fort bien laisser des traces de leur passage au niveau du cortex moteur et devenir aussi cause d'épilepsie. Les examens nécropsignes — mis à part les lésions des sujets morts en état de mal — confirment cette manière de voir en montrant l'existence des scléroses névrogliques, d'adhérences piemériennes. Les observations faites sur le vivant au cours d'interventions ont relevé également l'existence d'adhérences, de foyers limités d'oedéme ou de méningité séreuse. Nous verrons en outre plus tard, que l'encéphalographie a permis de montrer des asymétries ventriculaires, témoin de lésions anatomiques. Ainsi il ne fait aucun doute que, dans un certain nombre de cas au moins, la lésion locale justifiera l'acte chirurgical.

2 L'Epilepsie crise vaso-motrice

Depuis fort longtemps deux théories se sont combattues qui toutes deux considèrent la crise d'épilepsie comme conséquence d'une modification circulatoire locale, l'une suppose que la crise est la conséquence d'un phénomène de stase, l'autre d'un phénomène d'anémie (Brown Sequard). Les observations des neuro-chirurgiens qui ont pu examiner

le cerveau au cours de crises convulsives concordent presque toutes pour témoigner d'une anémie d'un rétrécissement de vaisseaux artériels avec dilatation veineuse (Leriche, Guillaume). Indirectement l'examen des vaisseaux rétiniens au cours des crises ou immédiatement avant montrent l'existence d'un spasme artériel.

Enfin il ne faut pas oublier que la maladie d'Adam-Stockes engendre des crises épileptiformes si l'arrêt circulatoire est suffisant. Dans d'autres cas plus rares il est vrai, divers auteurs ont remarqué au contraire le gonflement du cerveau pendant l'attaque, la distention et le gonflement des vaisseaux rétiniens.

En tout cas un fait reste sûr, l'existence de modifications circulatoires intenses avant et pendant la crise. Et l'on conçoit fort bien que l'on ait essayé d'enrayer ces troubles vaso-moteurs en agisant sur le système sympathique, d'autant que bien souvent celui-ci se montre instable.

3 Instabilité neuro-végétative

Depuis longtemps l'on avait noté au cours de la crise l'importance des troubles moteurs périphériques, leur alternance avec les crises. Plus précisement la tension artérielle fut étudiée avec quelques détails: celle-ci s'élève immédiatement avant la crise. Mais d'une façon générale elle est, chez l'épileptique, instable — surtout dans les heures qui précédent l'accès convulsif — Tinel et Sautenois, ayant étudié les divers tests organo-végétatifs chez l'épileptique en concluent qu'il existe des phases de vagotonie et de sympathicotonie: dans l'ensemble le système vago-sympathique des épileptiques est caractérisé par son extrême instabilité. En conclusion si nous avons mis l'accent sur ces trois points particuliers de la pathogénie de l'épilepsie essentielle c'est qu'ils permettent de comprendre les raisons d'agir chirurgicalement, soit en faisant l'éxérése d'une cicatrice corticale, soit en essayant de remédier au déséquilibre vago-sympathique de ces sujets.

L'EXERESE LOCALE DU CENTRE EPILEPTOGNE

Nous avons vu plus haut que les premières tentatives chirurgicales d'exérése du centre épileptogène sont relativement anciennes, puisque Horsley s'y attacha dès les dernières années du siècle précédent. Mais les échecs et les complications opératoires alors fréquentes discréditèrent la méthode et il fallut les travaux des neuro-chirurgiens et en particulier ceux de Bergmann et de Penfield pour régler l'intervention et en diminuer les risques.

Nous avons vu par ailleurs quels étaient les fondements théoriques de cette exérése: la présence de cicatrice dont l'étude de l'épilepsie traumatique avait révélé toute l'importance. En fait, dans les nombreux cas où l'intervention fut pratiquée, des lésions sensiblement analogues furent trouvées. C'est ainsi que Clovis Vincent parle d'un copeau de cotex induré, turgide, congestionné, Lhermitte et Guillaume décrivent une plaque cicatricielle déprimée, sous une arachnoïde épaisse, le cortex est jaunâtre atrophique, envahi par de nombreux vaisseaux néo formés. Il semble ajoutent ces auteurs qu'il y ait des ébauches de circonvolutions avortées.

Dans d'autres cas — Daudy en a rapporté des exemples — il ne s'agit pas d'induration du cortex, mais au contraire de diminution de consistance. Il est bien évident que ces lésions cérébrales ont leur retentissement sur le volume et la forme des ventricules.

Puisqu'il s'agit le plus souvent d'atrophie corticale, il s'ensuit une dilatation ventriculaire, une asymétrie que traduira l'encéphalographie. Outre les lésions purement cérébrales existent très fréquemment des anomalies ménin-

gées et vasculaires: symphyse cortico-méningée, adhérences piemériennes et arachnoïdiennes, petits kystes méningés, feutrage arachnoïdien plus ou moins étendu (Chalin, Lhermitte, Cl. Vincent, Daudy, Penfield), Cl. Vincent a même trouvé une dure-mère épaissie, variqueuse, un oedème arachnoïdien important.

De nombreux auteurs ont insisté également sur l'importance des lésions vasculaires existant au niveau du centre épileptogène, particulièrement au niveau des artères piemériennes — Orzechowski les décrit avec précisions et considère même l'épilepsie comme une angionévropathie des vaisseaux piemériens et cérébraux. L'irritation du plexus nerveux des vaisseaux locaux expliquerait les modifications vaso-motrices déclenchentes de l'accès convulsif.

Guillaume de son côté a publié l'observation d'un malade chez lui la simple électrocoagulation de vaisseaux du cortex, anormalement développés, suffit à faire disparaitre les crises.

Du point de vue histologique l'analyse de ces lésions montre habituellement des lésions de gliose pauvres en cellules nerveuses. Parfois l'on y rencontre des formations spéciales, signalées par Guillaume: cellules névrogliques, fibrilles centrées sur un vaisseau.

Exceptionnellement l'on a décrit une selérose tubéreuse, type Bourneville et Brissaud.

Enfin Jakob a décrit dans l'architectomie de l'écorce cérébrale une distribution anormale des cellules qui paraissent distribuées au hasard. D'une façon générale il s'agit donc d'atrophie et de sclérose avec raréfaction extrême des éléments nobles.

Il ne nous appartient pas ici de discuter la constance de ces lésions: le fait persiste que certaines épilepsies essentielles présentent des lésions circonsuites dont l'importance n'est pas niable puisque leur exérése entraîne bien souvent la disparition des crises.

En pratique deux problèmes sont importants: Quelles épilepsies doit on opérer, où doit on intervenir, de quel

côté? En d'autres termes y a-t-il un moyen de situer la cicatrice avec précision? Puisqu'il s'agit de l'épilepsie essentielle, nous mettons à part la notion de traumatisme, renseignement de premier ordre en cas d'épilepsie secondaire.

Même en cas d'épilepsie essentielle la clinique peut parfois — rarement il est vrai — fournir d'utiles indications. Un aura toujours identique, des convulsions débutant toujours par le même groupe, musculaire, des phénomènes post paroxystiques localisés d'un côté-hémiparésie hémisnesthésie, hémianopsie auront d'autant plus de valeur qu'ils se reproduiront de façon identique après chaque attaque; il s'agit en somme - des Epilepsies focalisées d'Horsley.

Bien souvent ces signes localisateurs n'existent pas et c'est l'encéphalographie qui permet — ou de les préciser — ou bien reste le seul élément de diagnostic topographique. L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire suffit habituellement: elle peut déceler d'un côté une moindre perméabilité des espaces péricérébraux, ou une dilatation ventriculaire unilatérale témoignant d'une atrophie localisée du parenchyme cérébral.

Une fois le centre épileptogène situé avec précision, reste à pratiquer l'intervention. Notons que si celle-ci est couronnée de succès et n'entraîne pas après elle de troubles graves, on le doit à cette loi générale de pathologie nerveuse: l'extirpation d'un centre entraîne l'impossibilité de provoquer des mouvements convulsifs dans les groupes de muscles qui tirent leur innervation du centre extirpé. Mais par contre l'extirpation d'un centre moteur cortical ne détermine pas une paralysie complète et irrémédiable des muscles innervés par ce centre.

Sans entrer dans des détails de technique, précisons les points suivants: Après la taille d'un volet, il est nécessaire de délimiter la zône épileptogène par la faradisation directe qui permet de reproduire les mouvements convulsifs avec le déroulement qu'ils ont au cours des crises normales chez le malade considéré.

La zône épileptogène n'est d'ailleurs pas au niveau des lésions mais en territoire sain, à son voisinage.

Il faut ensuite faire l'ablation en un seul bloc de la zône épileptogène et du cortex altéré, jusqu'au ventricule (Penfield). Pourtant certains auteurs (Cl.Vincent, Guillaume) ont obtenu de bons résultats en se contenant d'opérations plus limitées, ne touchant que le cortex.

En outre il est bien évident qu'il ne faudra pas négliger les lésions concomitantes, méningées et vasculaires: libérer les adhérences, évacuer les kystes méningés, Thurel conseille de pratiquer systématiquement le réseau piemérien de la zône épileptogène et des régions avoisinantes, même s'il s'agit de la zône rolandique.

Enfin, avant de refermer, il n'est pas inutile d'injecter du sérum dans la cavité ventriculaire afin de rétablir une pression intracrânienne normale.

Dans les jours qui suivent l'intervention, il n'est pas rare d'observer une paralysie transitoire, monoplégie, hémiplégie ou paralysie faciale disparaissant habituellement en 2 ou 3 semaines sans laisser aucune séquelle.

Quels sont maintenant les résultats enregistrés. Clovis Vincent et Barré observent une guérison complète depuis un an et demi chez un malade présentant 10 à 15 crises par jour. Une résection sous piale du cortex moteur chez un sujet souffrant de 20 à 50 accidents par jour malgré 40 ctg de Gardénal permet à Guillain d'enregistrer également un succès complet.

Nous ne pouvons citer toutes les observations isolées qui furent publiées à ce sujet. Nous préférons enregistrer les statistiques plus importantes. Sachs en vingt ans a pratiqué 80 résections sous piales des centres moteurs dans l'épilepsie focale, il a pu suivre 50 malades pendant plus de deux ans et dit avoir observé 52% de succès et 25% d'amélioration.

La statistique de Penfield porte aussi sur un nombre de cas assez importants: il enregistre ainsi 42% de guérison, 32% d'amélioration et note comme cause la plus fréquente de cicatrice le trauma obstétrical.

En somme les succès de l'excision focale sont loin d'être négligeables puisqu'environ la moitié des sujets sont guéris tandis qu'un quart sont nettement améliorés. Et ces résultats doivent être d'autant plus pris en considération qu'il s'agit en règle d'épilepsies graves, aux crises répétées malgré un traitement médicamenteux important. Aussi nous semble-t-il que, toutes les fois qu'une précision topographique précise est donnée par la clinique ou l'encéphalographie et s'il s'agit d'épilepsie grave rebelle, l'exérèse locale doit être tentée.

L'ENCEPHLOGRAPHIE PAR VOIE LOMBAIRE DANS LE TRAITEMNT DE L'EPILEPSIE

Dès 1920 Orzechorski utilise l'encéphalographie par voie lombaire dans le traitement des méningites cloisonnées et Penfield bientôt l'emploie dans le syndrôme subjectif des blessés du crâne, obtenant 70 à 80% de guérison. C'est Penfield qui le premier remarque en outre l'action heureuse de l'encéphalographie dans l'épilepsie essentielle, Paulian et Delagenière observent les mêmes améliorations: soumettant leurs malades à cette épreuve dans un but diagnostic ils constatent l'action sédative manifeste sur les crises elles mêmes. La technique est simple, il suffit d'une seringue de 20 cc, d'une aiguille à ponction lombaire et d'un manomètre de Claude — on pratique une ponction lombaire habituelle — les uns préconisant la position assise, d'autres la position couchée.

Lorsque l'on pratique l'injection dans un seul but diagnostic il vaut mieux laisser la tête fléchie afin que l'air pénétre mieux dans les ventricules par les trous de Lushka et Magendie. Lorsqu'au contraire on ne recherche qu'un effet thérapeutique il est préférable de laisser la tête en extension afin que le gaz se repande mieux à la péripherie des hémisphères.

De toute manière, après avoir soutiré 20 cc de liquide, on injecte une quantité égale d'air, on répéte la manoeuvre de façon à insuffler de 40 à 120 cc d'air. Au début les quantités étaient beaucoup plus importantes, de 200 à 300 cc, voir copie. Il semble qu'une solution moyenne soit choisie maintenant, Clovis Vincent conseille d'injecter 90 à 120 cc, tandis que Roger se contente de 30 à 40 cc.

Dans tous les cas on profite évidemment de la présence d'air dans la cavité crânienne pour prendre une série de clichés: (face, front plaque, nuque plaque et profil, droite et gauche).

L'encéphalographie par voie lombaire n'est pas dangereuse. Cependant elle entraîne en général une céphalée vive, celle-ci débute dès l'injection ou n'apparait que 2 ou 3 heures après. Elle disparaît en 2 ou 3 jours.

Due à une hypertension ventriculaire passagère et à une réaction méningée aseptique légère, elle s'accompagne de nausées et de vomissements. De toute manière sérum chloruré hypertonique ou sulfate de magnésie, exceptionellement ponction lombaire viennent vite à bout de ces phénomènes.

Il faut en outre savoir que, chez les épileptiques l'encéphalographie entraîne très souvent un accès convulsif: dans dans le dessein d'éviter celui-ci il est prudent d'injecter avant l'épreuve de la scopolamine-morphine, ou mieux du Gardénal sodique.

En somme il s'agit d'une épreuve désagréable mais sans danger. Voyons maintenant quels en sont les résultats thérapeutiques. Toutes les formes d'épilepsie — essentielle ou symptomatique — sont susceptibles d'être favorablement influencées.

On utilise particulièrement l'encéphalographie devant des formes graves, rebelles à la thérapeutique médicamenteuse. L'état de mal enfin bien que très rare, réalise encore une indication primordiale, l'encéphalographie restant souvent une dernière chance de guérison. D'une façon générale on peut dire que les résultats sont inconstants, imprévisibles: 50% environ sont favorables. Le plus souvent l'amélioration est immédiate. D'autres fois elle ne survient qu'après une recrudescence passagère.

Paulian a traité ainsi 100 malades en deux ans; 20 furent suivis pendant tout ce temps: 14 étaient améliorés, 6 n'avaient pas vu réapparaître leur crise. Delagenière publie en 1935, 4 cas dont deux guérisons d'état de mal, 1 échec et une suspension de crises pendant 7 mois.

Claude et Sovadon on fait 80 essais en un an et demi. Ils pensent que le succès n'est obtenu que si la tension est de 50 à 60 en position assise. Ils n'ont traité que des malades résistants aux thérapeutiques médicales et ont cessé toute médication. Ils enregistrent un nombre important d'améliorations qu'ils ne précisent pas. Surtout ils introduisent la notion que les insufflations peuvent être répétées — un même malade en reçut 29 en un an, ceci est important car en général les résultats ne sont que transitoires.

Penfield pense que la méthode n'est active que si elle s'adresse à des sujets de moins de 16 ans et si les crises ne sont pas installées depuis plus de 4 ans.

Un point reste obscur: le mécanisme d'action: pour Penfield il s'agit de libération d'adhérences méningées; Clovis Vincent pense qu'une telle libération ne se ferait pas sans dommage. Puech, Rondinesco supposent que la simple irritation de la région infundibrido-tubérienne explique la guérison des malades tandis que De Martel parle de la réaction méningée aseptique qui suit l'introduction d'air.

Tout ceci n'est qu'hypothèses. Mais un fait demeure: une intervention bénigne, désagréable sans doute mais sans danger, permet à un certain nombre d'épileptiques que n'améliore pas la thérapeutique médicale, de mener une existence normale.

Aussi bien que ses résultats soient inconstants, transitoires, l'encéphalographie reste une méthode de traitement intéressante.

LES INTERVENTIONS SUR LA CHAINE SYMPATHIQUE CERVICALE ET LE SINUS CAROTIDIEN

Nous avons vu que les premiers chirurgiens qui essayèrent de s'attaquer au traitement de l'épilepsie, firent des exérèses plus ou moins étendues de la chaîne sympathique cervicale mais que les résultats peu concluants avaient fait arrêter ces méthodes.

En 1920 Leriche en reprit l'esprit en faisant des sympathectomies péri carotidiennes.

La base de ces interventions, nous l'avons vu, on la trouve dans le fait généralement admis que l'accès convulsif s'accompagne de vaso constriction cérébrale, et que cette vaso constriction pouvait être produite par excitation du sympathique cervical. Mais venant s'opposer aux recherches de Brown Sequard, et de Prevot, Richet montre que l'électrisation du sympathique ne produit pas d'épilepsie.

Cliniquement par ailleurs, l'importance des troubles vasomoteurs périphériques, l'alternance des accès convulsifs et de maladies vasculaires paroxystiques comme la maladie de Raynaud incline à penser que le rôle du systême végétatif n'est pas sans importance. Plus précisement Tinel et Sautenoise ont étudié le fonctionnement du systême vago-sympathique chez de nombreux épileptiques et concluent à une succession irrégulière de phases de vagotonie et de sympathicotonie, preuve de l'instabilité végétative de ces malades. Bien plus, certains auteurs — Sprathing, Park, Laiguel Lavastin, Chipault — avaient cru trouver au niveau du sympathique des lésions auxquelles ils attribuaient un rôle primordial. En réalité il fut bien vite reconnu qu'il s'agissait de lésions banales.

De toute manière les interventions faites par de nombreux auteurs à la suite de Leriche sont loin d'être concluantes et à côté de certains succès, de nombreux échecs ont été enregistrés.

Bojovitch a eu des résultats encourageants dans 7 cas. La dénudation de la carotide interne à droite a produit 2 améliorations, 2 échecs et 2 aggravations transitoires (Izgur et Lavermann). Tynel a observé un malade qui présentait 2 à 3 crises par jour et chez qui la simple dénudation de la carotide interne fit disparaître les crises pendant 6 mois. Par contre Sicard, Hagueneau et Lichtvitz ont publié un échec après dénudation des vertébrales et des carotides.

En somme les résultats sont variables et inconstants. Quelles en sont les raisons? Il semble d'abord que, après quelque temps la suppléance se fasse par la voie vertébrale. Mais surtout ces opérations n'ont aucune action sur les éléments sympathiques intra muros des vaisseaux corticaux et prémériens.

C'est pour essayer d'enrayer l'action suppléante de la voie vertébrale que Danielopolu propose une intervention beaucoup plus étendue: il pense que le phénomène déterminant de la crise est une action directe ou réflexe sur les centres corticaux, ainsi (nous y reviendrons d'ailleurs plus loin) la simple excitation du sinus carotidien peut, sans modifier la circulation provoquer l'accès convulsif. Il a démontré expérimentalement que l'excitation des zônes cardio-aortiques soit sinu-carotidiennes chez le chien rendu hyperexcitable par la strychnine entraîne une augmentation des mouvements cloniques et des crises épileptiformes. Il conseille donc la névrectomie droite sinu-caritidienne, la sympathectomie cervicale, la section du nerf vertébral, des rameaux communicants du ganglion étoilé et des branches verticales du vague.

En plus de la section du vague droit au dessous du récurrent et si l'opération est insuffissante à droite, elle doit être completée par des sections analogues à gauche, en laissant le pneumogastrique. Sur 80 malades opérés Danielopolu observe 15 guérisons — après observation de 2 à 10 ans —

soit 18%. 10 de celles-ci le furent par l'action unilatérale, 5 par intervention bilatérale. En outre il constate 21 améliorations sur 26, 2% et 43 échecs soit 53%. De toute manière l'intervention n'enraye en rien l'apparition des équivalents. Danielopolu n'opère pas toutes les épileptiques mais ceux dont l'instabilité vaso-motrice est manifestement très grande ou ceux dont le réflexe sinusal est anormal, exagéré. Il pense aussi que les sujets présentant une insuffisance parathyroidienne doivent tirer profit de l'intervention.

En somme malgré l'étendue et la complication de l'exérèse que préconise l'auteur, le nombre important de ses échecs révèle que sa méthode n'est guère meilleure que la simple sympathectomie et que la suppression de toutes les voies d'apport sympathique intra muros de vaisseaux cérébraux, on en concoit toute la difficulté: sans doute nous avons vu que tous les auteurs insistaient, dans les exérèses locales sur l'importance du rôle pathogénique des vaisseaux prieméries et la nécessité de les enlever, en même temps que le centre épileptogène cortical. Récemment Lanwers signalait la possibilité d'agir expérimentalement sur le système sympathique des vaisseaux cérébraux en injectant une solution d'ammoniaque par voie carotidienne, réalisant ainsi une sympathectomie chimique. Il serait intéressant d'étendre ces essais à l'épilepsie essentielle humaine.

INTERVENTION SUR LE SINUS ET LE CORPUSCULE CAROTIDIEN

Il nous reste à envisager maintenant cette dernière série d'opérations, dont l'apparition est assez récente.

On sait que le sinus ou bulbe carotidien est une dilation toute terminale de la carotide primitive ou du segment originel de la carotide interne. Ce sinus possède une sensibilité spéciale due à l'existence dans l'épaisseur de l'adventice de nombreux récepteurs nerveux qui font de cette région et de la crosse aortique des deux régions vasculaires le plus innervées.

Retro carotidien pour les uns (Rieffel), inter carotidien pour les autres (Léger), en tout cas tout contre l'origine de la carotide interne, se trouve le corpuscule carotidien — ou glande carotidienne — ovoide ou piriforme ne dépassant pas 5 mm ce ganglion intercarotidien a longtemps intrigué les physiologistes. De fait son rôle n'est pas encore complètement élucidé.

En tout cas il est richement innervé par des filets venant de la IXe paire, de la Xe paire et aussi du sympathique. Les rameaux venant de du glosso pharyngien sont particulièrement importants et sont connus sous le nom de nerf carotidien, bien que son individualité anatomique soit quelquefois difficile à trouver. En outre le corpuscule est relié par de nombreux filets au plexus sympathique du sinus et du point de vue physiologique l'ensemble sinus-corpuscule est inséparable.

Hernig a montré que l'excitation du sinus entrainait bradycardie et hypotension: normalement le sinus répond

aux variations tensionnelles protégeant le fragile réseau artériel encéphalique de trop importantes variations de pression.

Aslamark en particulier a montré que l'excitation du nerf sinusal provoquait une vaso-constriction avec baisse tensionnelle. Il semble donc que l'énervation sinu-carotidienne ait pour effet de mettre l'encéphale à l'abri de poussées vaso-constrictives déclenchées par une excitation partie de la fourche carotidienne.

En outre, expérimentalement la compression de la région sinusale entraine parfois des convulsions généralisées, et il en est de même anormalement chez l'homme.

Quant au glomus, bien que son rôle ne soit pas entièrement élucidé, il semble qu'il soit doué de chimico-sensibilité (Castro-Dautrebande) vis-à-vis de substances susceptibles de provoquer des variations tensionnelles. Il présente en outre une action sur la croissance des êtres jeunes, fonctionnant ainsi comme glande endocrine et une action vaso-motrice par un principe presseur et un principe dépresseur. Ainsi l'énervation sinusale, par son effet hyperiant sur l'encéphale mettrait celui-ci à l'abri des à coups de vaso-constriction.

D'autre part l'existence de convulsions provoquées par la seule excitation du sinus carotidien plaide en faveur de l'énervation sinusale dans l'épilepsie (Léger). Certains auteurs pensent même qu'il existe un véritable reflexe carotido-cortico-moteur dont les perturbations pourraient être en cause. Mais ces considérations ne sont pas admises par tous les auteurs.

Enfin l'énervation sinu-carotidienne aurait peut être une action sur les parathyroides et secondairement la teneur du sang en calcium dont a vu que certains considéraient comme important dans le déterminisme pathogénique de l'épilepsie.

Lanwers qui fut le premier à s'attaquer au glomus dans l'épilepsie essentielle pense d'ailleurs que cette intervention suffit et qu'il n'est pas besoin de faire en même temps l'ablation de la gaine nerveuse elle-même puisque l'action de celle-ci ne se prolonge pas au dela de deux mois. Mais la

plupart des auteurs (Léger) associent l'ablation du glomus à l'énervation du sinus.

De toute manière l'intervention est simple: L'anesthésie locale suffit. Mais il est de première importance, quelle que soit celle-ci d'infiltrer l'adventice péricarotidienne et le tissu compris dans la fourche vasculaire d'une solution de novocaine non adrénalinée. Cette précaution est absolument nécessaire afin d'éviter le seul accident opératoire possible: la syncope lors du tiraillement du plexus carotidien. En outre, intervenant chez un épileptique, il est possible qu'au cours de l'opération apparaissent des crises convulsives — aussi doit on avoir à portée de main une ampoule de gardénal. D'ailleurs le plus souvent la ligature et la section de la carotide externe, parfois sa simple compression, suffisent à arrêter la crise.

Dans les jours qui suivent il n'est pas rare d'observer quelques crises qu'on soignera par les médicaments habituels.

Restent deux problèmes à résoudre: quels malades sont justifiables de l'intervention et quel côté doit on opérer?

Il est évident que tous les épileptiques ne doivent pas être opérés. Il faut d'abord éliminer les enfants: le glomus ayant une action sur la croissance. Mais les malades dont les crises ont commencé à l'âge adulte présentent moins d'amélioration: de même que ceux dont l'âge dépasse quarante ans. Aussi l'âge optima se situe-t-il entre 15 et 35 ans (Lanwers).

D'autre part Lanwers a recherché un test qui lui permettrait de préjuger du résultat de l'intervention, car écrit-t-il (l'énervation sinusale ne vise qu'à agir sur les crises convulsives dans la mesure ou celles-ci sont en rapport avec des réactions vaso-motrices et cérébrales).

Dans ce but il a étudié les épreuves labyrintiques, la tension rétinienne de ses malades: sans résultat concluant.

L'inhalation de nitrite d'amyle ne lui a pas paru toujours très fidèle.

Il semble que devraient au plus profiter de l'intervention les sujets présentant une hyperexcitabilité sinusale patente:

la compression de la région cutanée correspondante suffisant chez ces sujets à provoquer une syncôpe, et parfois même des crises convulsives. Il pourrait aussi être utile de faire auparavant l'épreuve de l'infiltration novocainique du sinus.

Quant au choix du côté, il est peu important car si l'on veut obtenir un résultat durable il faut intervenir à droite comme à gauche à une ou deux semaines d'intervalle. De toute manière il vaut mieux opérer d'abord le côté qui correspond au centre épileptogène quand on peut le déterminer. Dans le cas contraire, Lanwers conseille de commencer par le côté ou le chiffre de la pression rétinienne est le plus bas.

Les résultats sont variables avec les auteurs: Lanwers sur 60 cas obtient 25 succès, 24 améliorations et 10 échecs, Leriche 3 améliorations sur 3 cas; Guibal et Racné sur 3 cas n'ont qu'une amélioration légère; Barraquer sur 20 malades n'enregistre que 6 succès: Rigatti opére 20 épileptiques graves dont 17 interventions bilatérales, il a 2 guérisons cliniques, 5 améliorations nettes. Mais dans les années suivantes il observe 7 morts, dans des circonstances diverses, mais toujours de façon subite et considère l'opération comme dangereuse.

D'ailleurs des jugements fort variables ont été portés sur l'intervention: les uns la considère inutile (Heyman, Boukaert et Regniers) les autres (Penfield) pensent qu'elle n'a aucune justification théorique (si ce n'est dans les rares cas de reflexe carotidien anormal évident).

Lanwers pense que sa méthode permet d'assurer une vie supportable aux quelques 20% d'épileptiques que la médecine abandonne à leur sort.

Collectionnant de nombreux résultats: Léger donne dans sa thèse les résultats suivants: 18,7 % de guérisons, 26,2 % d'améliorations, 53% d'échecs, 1 mort du fait de l'opération.

CONCLUSIONS

Au terme de cet exposé, il nous semble que les conclusions suivantes peuvent être posées:

1) Des nombreuses interventions tentées pour enrayer l'épilepsie essentielle, surtout dans ses formes graves et résistantes au traitement médical, bien peu méritent d'être conservées. En tout cas la trépanation simple, les exérèses du sympathique cervical, la castration, la greffe des parathyroides sont abandonnées.

2) L'abalation du centre épileptogène quand elle est possible reste sans doute la meilleure intervention.

3) L'encéphalographie par voie lombaire donne surtout chez l'enfant des résultats non négligeables d'autant qu'il s'agit d'une intervention bénigne et sans danger.

4) La sympathectomie péricarotidienne, l'énervation du sinus et l'ablation du glomus ne donne que des résultats fort inconstants. Elles doivent être réservées aux épileptiques graves chez qui la part des phénomènes vaso-moteurs, de l'hyperexcitabilité du sinus paraissent particulièrement important.

5) De toute manière il ne faut jamais oublier dans l'appréciation des résultats qu'avant de juger une méthode thérapeutique dans le domaine de l'épilepsie, il est nécessaire qu'un laps de temps suffisant soit écoulé: on connait les améliorations d'un an et plus après n'importe quelle intervention pratiquée par hasard chez un épileptique et même des sédations complètes mais passagères survenues sans raison apparente.

Aussi l'appréciation des résultats publiés est-elle difficile et ne faut il accepter que les observations anciennes et se méfier des cas étiquetés amélioration.

Vu: le DOYEN
BAUDOIN

Vu: le Président de thèse
BROCQ

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

ALEXANDER: Traitement de l'épilepsie, Edinbourg 1889
— Traitement de l'épilepsie, Lancet 30 Sept. 1911

BARRE (J. A.), VINCENT (CL.): Epilepsie grave traité chirurgicalement guérison complète depuis 3 ans. R. Neurol, 10 Janvier 1935

BOUDIN et GUILLAUME: Etat de mal Bravais Jacksonnien guéri par électrocoagulation des vaisseaux du cortex dans une zone localisée. R. Neurol 1937, I/II p. 934

BOURGEOIS: Les épileptiques et la chirurgie. Thèse Paris, 1904

CLAUDE et SIVADON: Essai de traitement de l'épilepsie par des injections intra-rachidiennes d'air. Société Médico-psychologique, 14-II-35

COSSA: La ventriculographie. Thèse Paris, 1928

EVERKE: Ovarien épilepsie. Monatschrift für Geb. und Gynaäkol., Janvier 1923, p. 256

DANIELOPOLU, S. RADOVICI et MARCU: Influence de la zone reflexogène sinu-carotidienne sur l'écorce cérébrale. Revue Neurol 1931, I/II p. 180

FORSTER: Behandlung der Epilepsie durch Sympathektomie. Münch. Med. Woche 1923, No 34—35

GAY (J.): L'Encéphalographie gazeuse par voie lombaire dans le diagnostic et la thérapeutique neurologique. Thèse Lyon 1937/38

GLAICHENHAUS: Contribution à l'étude de l'Encéphalographie gazeuse par voie lombaire. Thèse Marseille 1939

GUILLAIN, GAUILLAUME, J. FRESSINAUD, MASDEPEIR: Crises Jacksonniennes cérébrales fréquentes guéries par une section souspiale du lobule paracentrale. Revue Neurologique 1937, I/II p. 413

HEYMAUS: Le Sinus carotidien et la zone homologue cardio-aortique. Doué, Paris 1933

JAKOL (A.): Zur Pathologie der Epilepsie. Beitr. f. Neur. und Psychiatrie 1914, Vol. XXIII, p. 1

LAIGUEL, LAVASTINE, PUECH: Epilepsie jacksonnienne guérie jusqu'alors par une injection. S. M. H. Paris 1940, p. 677

LANWERS: Essais de sympathectomie cérébrale par voie artérielle. — L'Extirpation du corpuscule carotidien dans l'épilepsie. Journal de chirurgie C XXXVII, p. 686—1931

LEGER (C.): L'énervation sinu-carotidienne. Application au traitement de l'épilepsie. Thèse Paris, 1938

LERICHE: L'énervation sinu-carotidienne est elle permise du point de vue physiologique. P. Médicale, 3 Juillet 1935

DE MARTEL et GUILLAUME: L'Encéphalographie gazeuse par voie lombaire. Technique — Résultats — Indications. P. Médicale 25 Avril 1936

ORZECHOWSKI: Systême nerveux végétatif. Rapport avec la pathologie de l'épilepsie. Congrès Neurologique, Londres 1935 (Revue Neurol. 1935, I/II)

PAGNIEZ: L'Epilepsie. Masson Paris, 1929

PENFIELD: Les Epilepsies, traitement chirurgical. Archives of Neurology and Psychiatry, vol. XXVI No 3, Sept. 1936, p. 449—484

SICARD, HAGUENEAU et LITCHNITZ: Epilepsie et Sympathectomie bilatérale des artères carotides et vertébrales. Cos. Neurol., 5-II-1925

WERRACOL (J.): Revue sur le traitement chirurgical de l'Epilepsie dite essentielle. Lyon, 1912, No 36

TINEL: Résultats de la sympathectomie péricarotidienne dans l'épilepsie essentielle convulsive. Soc. Neurol., 5-II-1925

URBAU (M.): Traitement de l'épilepsie par les procédés de contraste. Revue Neurol. 1935, I/II, p. 481

VINAR: Epilepsie sous corticale traitée par sympathectomie péricarotidienne. Revue Neurol., 13 Mai 1936

WILMOTH (P.) et LEGER (L.): Le sinus carotidien — Pysiopathologie et Chirurgie. Masson Paris, 1942